

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

67

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert FLEURY

Ancien Externe des Hôpitaux

Ancien Interne de l'Hôpital Saint-Michel

Né le 7 Septembre 1909 à Arras (Pas-de-Calais)

Sur le Rhumatisme thyroïdien

Président de Thèse : M. BEZANÇON

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1933

ANNÉE 1933

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert FLEURY

Ancien Externe des Hôpitaux

Ancien Interne de l'Hôpital Saint-Michel

Né le 7 Septembre 1909 à Arras (Pas-de-Calais)

Sur le Rhumatisme thyroïdien

Président de Thèse : M. BEZANÇON

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91



I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... M. BALTHAZAR⁷

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZAR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphi- litiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologie	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopé- die	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	PIERRE DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	SERGENT.
Professeur sans chaire	LÉON BERNARD.
	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie chirurgicale.....	BROCQ.
Pathologie médicale.....	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Physiologie.....	CHAILEY-BERT.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique.....	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique.....	ECALLE.
Urologie.....	FEY.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale.....	GIROUD.
Histologie.....	DE GAUDART D'ALLAINES.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Pharmacologie.....	HAZARD.
Anatomie.....	HOVELACQUE.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiatrie.....	LÉVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Histologie.....	MILLOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie.....	MULON.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Anatomie.....	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIÉDELÈVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Physiologie.....	RICHT Fils.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SÉZARY.
Pathologie médicale.....	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur).
Obstétrique.....	VAUDESCAL.
Ophthalmologie.....	VELTER.
Histologie.....	VERNE.
Obstétrique.....	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Obstétrique	LEQUEUX.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTNER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE) A TITRE PERMANENT

MM.

Clinique médicale.....	ABRAMI.
Clinique médicale.....	CHIRAY.
Clinique médicale.....	DEBRÉ.
Clinique médicale.....	DUVOIR.
Clinique chirurgicale.....	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale.....	BASSET.
Clinique chirurgicale.....	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale.....	MATHIEU.
Clinique chirurgicale.....	MOCQUOT.
Clinique obstétricale.....	GUENIOT.
Clinique obstétricale.....	PROUST.
Clinique chirurgicale.....	SCHWARTZ.
Clinique chirurgicale.....	LE LORIER.
Clinique chirurgicale.....	LEVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale.....	METZGER.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MAUCLAIRE, profes- seur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Mort pour la France

A MA MERE

A MA GRAND-MERE, Mme COUTURIER

Auxquelles je dois tant.

*Hommage d'affection et de pro-
fonde reconnaissance.*

A MA SŒUR

*Faible témoignage de mon affec-
tueux attachement.*

A Monsieur le Docteur HENRI COUTURIER

A Monsieur CHARLES DELALE

CONSEILLER A LA COUR D'APPEL

En témoignage d'affection.

A notre Président de Thèse
Monsieur le Professeur FERNAND BEZANÇON
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous a fait l'honneur de pré-
sider cette thèse.*

*Hommage d'admiration et de
reconnaissance.*

A mon Maître
Monsieur le Docteur LUCIEN DE GENNES
MÉDECIN DES HÔPITAUX

*Qui a bien voulu m'inspirer ce
travail, en témoignage de ma
profonde gratitude et de ma
respectueuse affection.*

A mon Maître
Monsieur le Docteur COSTE
MÉDECIN DES HÔPITAUX

*En témoignage de respectueux
attachement et de reconnais-
sance pour les conseils qu'il
nous a donnés.*

A mon Maître
Monsieur le Docteur PIERRE LEYDET
CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ
ANCIEN INTERNE, LAURÉAT DES HÔPITAUX DE PARIS
ANCIEN AIDE D'ANATOMIE A LA FACULTÉ

*En témoignage d'affection et de
reconnaissance pour tout ce
qu'il a fait pour nous.*

A mes Maîtres des Hôpitaux et de la Faculté

M. le Professeur LECENE (*in memoriam*).

M. le professeur SERGENT.

M. le Professeur HARTMANN.

Externat

M. le Professeur Paul MATHIEU.

M. le Professeur Charles LENORMANT.

M. le Professeur Charles ACHARD.

M. le Docteur OKINZYC.

M. le Docteur Lucien de GENNES.

A Messieurs les Docteurs WILMOTH, BERGERET, BOPPE, chirurgiens des hôpitaux; BARIETY, HAMBURGER, médecins des hôpitaux; MORLAAS, MOUS-SOIR, LACAPERRE, anciens chefs de clinique.

A Messieurs les Docteurs LEMAIRE, PATEL, LE-ROY, anciens internes des hôpitaux.

Et à tous mes Amis.

INTRODUCTION

La notion des rapports du Corps Thyroïde et des manifestations rhumatismales est d'apparition relativement récente dans la Pathologie, puisqu'il y a à peine une quarantaine d'années que la question fut soulevée par Sergent à propos d'une communication, qu'il fit à la Société d'anatomie.

Ayant eu l'occasion d'examiner quelques malades associant des troubles thyroïdiens et différents syndromes rhumatismaux chroniques, nous nous proposons d'étudier la question du rhumatisme thyroïdien.

Après la communication princeps de Sergent, de nombreuses observations ont été publiées de 1894 à 1910; malgré l'étude de plus en plus pratiquée du métabolisme basal et les recherches plus récentes de Hirsch la question ne semble pas avoir pris un nouvel élan d'actualité.

Si, considérant trop en France le rhumatisme comme une maladie de la nutrition, on a accordé longtemps une place importante au rhumatisme thyroïdien, nous nous proposons au cours de ce travail de voir le rang que l'on peut lui donner dans les nombreux syndromes rhumatismaux chroniques : nous essaierons ensuite de voir dans quel sens on note une perturbation thyroïdienne.

HISTORIQUE

Il y a tout juste une quarantaine d'années que la question des rapports du Corps Thyroïde et des manifestations rhumatismales a été soulevée à propos de la communication de Sergent à la Société d'anatomie.

Il s'agissait d'une femme porteuse d'un psoriasis, chez laquelle on a pu constater l'apparition de signes de la série myxœdémateuse en même temps que se développaient des arthropathies. A l'autopsie de cette malade, on trouve un Corps Thyroïde atrophié avec un noyau calcifié dans le lobe gauche et un goître fibreux dans le lobe droit.

L'année suivante, en 1895, Revilliod, dans la *Semaine Médicale*, attire l'attention sur la grande importance que peuvent avoir les troubles endocriniens dans l'apparition de certains rhumatismes.

En 1899, Lancereaux rapporte deux cas de polyarthrite améliorés par l'iodothyine. Nous citerons pour mémoire la thèse de Viala (1899), les observations de Claisse, celle de Parrhon et Papinian (1905) qui toutes tendent à montrer l'heureuse influence thérapeutique de l'Iodothyryne dans les manifestations rhumatismales.

On retiendra également, en 1907, l'observation d'Ac-

chiote, qui relate un cas de rhumatisme chronique accompagné de myxœdème, apparu à la suite d'un traitement radiothérapique appliqué au niveau de la région thyroïdienne pour une hypertrichose et dans lequel le traitement thyroïdien fait disparaître à la fois les manifestations articulaires et le myxœdème.

En 1908, Ménard, dans sa thèse, réunit tous ces documents et présente un certain nombre d'arguments en faveur de l'origine thyroïdienne du rhumatisme chronique. Il relate un certain nombre d'observations de rhumatismes améliorés par le traitement thyroïdien. Parmi lesquelles on retiendra un cas de rhumatisme déformant accompagné de signes d'hypothyroïdie, dans lequel les manifestations articulaires disparurent à l'apparition d'un syndrome de Basedow.

Cette même année (1908), Léopold Lévi résume la question dans un mémoire, qu'il présente à la Société médicale des hôpitaux : essayant de classer les arguments thérapeutiques, cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentaux, qui militent en faveur de l'existence d'un rhumatisme thyroïdien.

La même année Souques et Diamantberger rapportent eux aussi des observations de rhumatisme chronique, améliorés par la thérapeutique thyroïdienne. Diamantberger insiste sur l'extrême fréquence de syndromes basedowiens rencontrés chez des malades présentant du rhumatisme articulaire dans leurs antécédents.

Sergent souligne d'extrême fréquence du rhuma-

tisme thyroïdien, insistant sur la nécessité de lui réserver une place prépondérante dans le groupe si complexe des rhumatismes chroniques.

En 1908 Vincent vient proposer de substituer le terme de rhumatisme par insuffisance thyroïdienne à celui de rhumatisme thyroïdien, beaucoup trop vague qui pourrait faire croire à une localisation du rhumatisme sur la glande thyroïde au même titre qu'une localisation cérébrale ou viscérale quelconque.

La même année, Weil et Mouriquand, dans leur travail sur le rhumatisme prolongé des goitreux, se demandent si une lésion thyroïdienne peut suffire à elle seule à provoquer un rhumatisme. Leurs études des goitreux et des basedowiens les amènent à constater que le rhumatisme n'y est pas plus fréquent que chez les autres sujets.

En 1910, Margot reprend à nouveau la question pour arriver aux mêmes constatations. Il met en évidence l'absence de retentissement d'une poussée aiguë rhumatismale sur un goître préexistant.

Jusqu'ici les observations anatomo-cliniques étaient assez rares. Aubertin, en 1913, publie quelques cas de rhumatismes par insuffisance thyroïdienne suivis de vérifications anatomiques. Il montre la difficulté d'avoir des preuves anatomiques indubitables de lésions thyroïdiennes.

En somme depuis l'observation princeps de Sargent on note peu d'acquisitions nouvelles. La plupart se bornent à rapporter des observations de rhumatisme amélioré par la thérapeutique thyroïdienne.

La découverte du métabolisme basal n'a pas donné à la question le regain d'actualité que l'on était en droit d'espérer.

En 1925, Sergent revient sur les rapports du Corps Thyroïde et du Rhumatisme. Il rappelle d'abord les faits cliniques, anatomiques et expérimentaux, qui permettent d'accepter le rôle du Corps Thyroïde dans les réactions de défense de l'organisme. Il conclut ensuite à propos du rhumatisme chronique : « Il n'est pas possible de dire que tout rhumatisme chronique est lié à un état d'hypothyroïdie; il est simplement avéré que dans certains cas le rhumatisme peut avoir une origine thyroïdienne.

En 1927, Léri et Lonjumeaux, s'ils admettent qu'un certain nombre de rhumatismes chroniques peuvent être améliorés par la thérapie thyroïdienne, n'en soulignent pas moins la rareté du rhumatisme chez les sujets à métabolisme abaissé. Au contraire le rhumatisme serait beaucoup moins exceptionnel qu'on ne le croit chez les sujets hyperthyroïdiens.

Puis, en 1928, dans leur ouvrage sur les rhumatismes chroniques, Weissenbach et Francon insistent sur la pauvreté des signes d'hypothyroïdie; plus tard, en 1931, à propos des rhumatismes endocriniens, il leur semble que les troubles thyroïdiens jouent beaucoup plus un rôle pathogénique qu'étiologique.

Dans les travaux les derniers en date, nous citerons ceux de Weil et de Dautrebande, qui signalent la plus grande fréquence des rhumatismes hyperthyroïdiens.

III

DEFINITION — DIVISION DU SUJET

Il est peu de problème aussi délicat que d'essayer de mettre en évidence le rôle des troubles endocriniens dans la production des rhumatismes chroniques.

Dans le domaine qui nous occupe ici le rapide historique, que nous venons de faire, nous a permis de noter combien à l'heure actuelle on réunissait sous le même vocable de rhumatisme thyroïdien des affections, des syndromes rhumatisinaux très différents les uns des autres.

Si nos connaissances en matière de rhumatisme et de pathologie glandulaire sont encore fort imprécises, il nous semble que la locution de rhumatisme thyroïdien demandait à être définie, à être précisée.

En effet le terme de rhumatisme, à mesure qu'augmentent nos connaissances, devient chaque jour plus vague, plus indéterminé : groupant sous lui de multiples affections allant du rhumatisme articulaire aigu jusqu'aux nombreux syndromes douloureux et déformants, qui frappent les jointures, leur pourtour, les muscles et d'une façon générale tout le système locomoteur.

C'est sur le compte de cette imprécision des termes, que doivent être mis ces errements thérapeutiques en matière de rhumatisme chronique. Trop nombreux sont encore ces malades, qui se présentent aux consultations, ayant absorbé des doses importantes et prolongées de salicylate, spécifique du rhumatisme articulaire aigu, si inefficace dans les manifestations rhumatismales chroniques.

Aussi proposons-nous de laisser le terme de rhumatisme au seul rhumatisme articulaire aigu. Pour le rhumatisme chronique, à une des dernières réunions de la Ligue contre le Rhumatisme, M. le P^r Besançon a proposé de classer les rhumatismes chroniques en deux grandes classes : les formes partielles oligo-articulaires et les formes généralisées.

Parmi les nombreuses classifications, qui ont été proposées, nous préférons celle de Strauss, reprise en France par Coste Forestier Lacapère, qui donne une idée plus nette des lésions anatomiques.

Ils divisent en effet les différents rhumatismes en deux grands syndromes :

I) *les Arthrites*, qui sont caractérisées par des signes cliniques et généraux nettement inflammatoires, auxquels viennent s'ajouter des signes biologiques, se manifestant par une augmentation importante de la vitesse de sédimentation globulaire et par une plus grande intensité de la floculation résorcinique de Vernes.

II) *les Arthroses* caractérisées par des signes clini-

ques invers : pas de signes inflammatoires, peu de lésions synoviales, grosses lésions ostéo-cartilagineuses, pas de signes biologiques : sédimentation et Vernes normaux.

A côté de ces deux grandes divisions des rhumatismes chroniques : arthrites et arthroses, il nous semble que l'on pourrait faire une place au groupe des douloureux, des algiques, puisque maintenant on ne comprend plus sous le vocable de rhumatisme, les seules lésions articulaires mais aussi les souffrances de tous les éléments musculo-fibreux des membres et du tronc.

Tels sont les différents syndromes, qu'il est classique d'intégrer dans la catégorie des rhumatismes chroniques peuvent-ils avoir une étiologie thyroïdienne.

C'est du moins la question que pose le terme de rhumatisme thyroïdien. Dans quel sens le trouble fonctionnel de cette glande est-il à la base du rhumatisme? C'est ce que nous nous proposons de voir au cours de cette étude en recherchant si une hypo ou hypertyroïdie peut engendrer un aspect particulier de rhumatisme ou s'il s'agit simplement d'une question de terrain et non d'étiologie thyroïdienne.

Nous allons donc étudier successivement : le classique rhumatisme hypothyroïdien, puis le rhumatisme hyperthyroïdien et, pour terminer, rechercher les associations pluriglandulaires chez les rhumatisants.

IV

LE RHUMATISME HYPOTHYROIDIEN

Le plus anciennement décrit, puisque c'est lui que tendent à définir les premières observations publiées, c'est la forme qu'il est classique de comprendre sous le nom de « rhumatisme thyroïdien ».

Depuis les travaux de Léopold Lévi et de Sergent, on s'entend à le définir sur des bases cliniques, thérapeutiques, expérimentales et anatomo-pathologiques.

Rencontré de préférence chez l'adulte, il est caractérisé par une série d'arguments :

I) ARGUMENTS CLINIQUES

C'est ici la constatation de troubles hypothyroïdiens le plus souvent légers, associés à des arthropathies.

Léopold Lévi classe les signes d'insuffisance thyroïdienne en deux catégories, les uns : constipation, fatigue rapide, céphalées matutinales qui, pour lui, n'ont pas grande valeur diagnostic, d'autres, dont la constatation chez un rhumatisant doit entraîner le diagnostic.

Au premier chef comme signe clinique important, il décrit l'œdème blanc, dur, blindé, ne se laissant que difficilement déprimer. On devra également prêter beaucoup d'attention aux œdèmes survenant par poussées, parfois mobiles et douloureux, à localisation fréquente au dos de la main.

Comme signes d'insuffisance thyroïdienne importants, viennent ensuite les troubles calorifiques : frilosité si fréquente chez ces malades, troubles du système pileux : calvitie, chute des sourcils, auxquels viennent s'ajouter un degré plus ou moins considérable d'apathie intellectuelle.

Mais, fait sur lequel insistent les auteurs, il s'agit toujours de petits hypothyroïdiens; aussi ne faut-il pas s'attendre à trouver réunis chez un même malade tous les signes de la série myxoédémateuse.

II) ARGUMENTS THÉRAPEUTHIQUES

Pour beaucoup d'auteurs si les signes hypothyroïdiens sont le plus souvent peu nets, l'action du traitement aurait une valeur significative pour le diagnostic.

Pour Léopold Lévi, le traitement thyroïdien aurait une action quasi spécifique; il fait disparaître la progressivité des signes, met à l'abri de la répétition de poussées subaigües. Sous son influence les douleurs diminuent et même disparaissent. Il agit de même sur l'hyperesthésie générale.

« Le traitement thyroïdien fait même disparaître

certaines déformations, il modifie des déviations, résout les ankyloses, détermine la fonte des nodosités d'Heberden ». (L. Lévi).

3) Quant aux *arguments expérimentaux*, ils se trouvent basés sur l'observation de Peppo Acchiote, où l'opothérapie thyroïdienne a fait disparaître un rhumatisme déformant, en même temps qu'un myxo-œdème avec grosse apathie intellectuelle survenu chez une jeune fille ne présentant pas antérieurement de signes d'hypothyroïdie, mais chez laquelle on avait fait de la radiothérapie de la région thyroïdienne pour une hypertrichose.

4) Quant aux *arguments anatomo-pathologiques*, les preuves d'une atteinte thyroïdienne concomitante sont :

a) Très rares, puisqu'il n'existe dans la littérature que les observations de Sergent (1894); d'Aubertin (1913), de Roussy et Cornil (1914).

b) De plus elles sont loin d'être des plus démonstratives. Comme le fait observer Aubertin, il ne faut encore les accepter qu'avec une grande circonspection, vu la transformation cadavérique, qui s'opère rapidement, étant donné également qu'il s'agit le plus souvent de sujet âgés au corps thyroïde scléreux ou de malades morts de tuberculose.

*
**

Tels sont les différents arguments qui, classiquement, sont invoqués en faveur de l'existence d'un

rhumatisme par insuffisance thyroïdienne. Des arguments non moins nombreux militent contre lui :

1) Au point de vue *clinique*, on insiste beaucoup sur la légèreté des signes d'hypothyroïdie. De fait, la constatation de signes de myxœdème fruste est tout à fait exceptionnelle. Les particularités cliniques, la morphologie de ces malades est bien peu expressive.

S'il existait vraiment un rhumatisme par hypothyroïdie, il est de toute évidence que les myxœdémateux à métabolisme basal très abaissé devraient être plus particulièrement exposés à devenir rhumatisants. Or, les constatations cliniques conduisent au contraire à penser que le rhumatisme chronique est tout à fait exceptionnel chez ces malades ou tout au moins n'est pas plus fréquent que chez les autres sujets à corps thyroïde normal.

C'est d'ailleurs ce que fait remarquer Margot dans sa thèse :

« Notre enquête a porté sur les goitreux (une cinquantaine de cas). S'il existe véritablement un rhumatisme thyroïdien et si notamment, comme on l'a prétendu, l'hypothyroïdisme joue un rôle dans l'éclosion des poussées articulaires, les goitreux en raison de leur hypothyroïdie naturelle paraissent devoir y être particulièrement disposés. Telle est l'hypothèse que ne confirme malheureusement pas un examen rigoureux des faits. Pour notre part, nous avons exceptionnellement rencontré le rhumatisme chez les sujets interrogés par nous (5 fois sur 50 cas). Cette

seconde opinion corrobore celle du Professeur Poncet, et a l'avantage d'apporter un argument précis. Sur cinquante malades interrogés, cinq fois seulement le rhumatisme a pu être dépisté. Ce qui est une proportion très faible ».

Un peu plus loin, il émet l'hypothèse que s'il n'existe pas de rhumatisme thyroïdien comme les statistiques semblent le démontrer, chez les goitreux cependant le rhumatisme semble subir une évolution particulière. Margot, également, note que chez les malades qu'il a étudiés : le goître ne semblait subir aucune modification pendant les poussées aiguës articulaires.

A ces constatations cliniques peu en faveur de l'existence d'un rhumatisme hypothyroïdien, viennent s'ajouter des arguments biologiques. Des métabolismes basaux pratiqués en série à la consultation du Dr. Coste ne nous ont pas permis de découvrir d'indications particulières. Comme nous le verrons plus loin à propos du rhumatisme hyperthyroïdien, exceptionnellement abaissé, le métabolisme est le plus souvent augmenté ou normal.

Quant aux méthodes interférométriques de Hirsch, qui semblent avoir constitué un gros progrès en donnant une idée de l'état fonctionnel des glandes endocrines, après avoir eu une certaine vogue en Allemagne, les nombreuses causes d'erreur, qui peuvent se glisser dans l'interprétation des résultats, en ont considérablement diminué l'intérêt.

Bien qu'exceptionnellement rencontrés en clinique,

il existe des cas où l'on peut parler de rhumatisme hypothyroïdien. Comme le montre l'observation suivante de notre Maître, le Dr. de Gennes, où l'on voit un rhumatisme chronique apparaître en même temps qu'un myxœdème et régresser parallèlement à lui sous l'action du traitement thyroïdien.

OBSERVATION I

*due à l'obligeance de notre maître,
M. le Dr. de Gennes*

Mlle Van M..., 28 ans.

La malade vient consulter la première fois le 22 novembre 1927 pour fatigue, engraissement, et gonflements articulaires.

Rien de spécial à signaler dans ses antécédents. Réglée normalement à 13 ans. On note cependant à 18 ans une rougeole grave.

C'est à partir de ce moment qu'apparaissent : fatigue, apathie, frilosité, sécheresse de la peau, bouffissure de la face, légers œdèmes, canitie, douleurs et gonflements articulaires. N'a jamais eu de fièvre.

A l'examen : craquements articulaires, légers gonflements des poignets et des coudes. Impotence partielle, légère obésité, poids 67 kgs, taille 1 m. 54. N'a jamais maigri par les régimes, maigrit par le repos étendu. Métabolisme basal = -30 % T. A. = 12-9.

Traitement : extrait thyroïdien 0,10 par jour.

Le 8 février 1928 la malade a pris de l'extrait thyroïdien régulièrement jusque maintenant. Poids 62 kgs T. A. = 13-9.

Amélioration de tout l'état général, activité revenue. Disparition de la frilosité et de la constipation.

Les douleurs et craquements articulaires ont également disparu.

Le 9 mars l'amélioration se précise : poids 60 kgs 800 T. A. = 14-9.

Disparition totale des fluxions articulaires.

Le 1^{er} juin 1928 : poids 58 kgs 580 T. A. = 14-9. Légers signes d'intolérance thyroïdienne, pouls à 100. On conseille à la malade de cesser le traitement thyroïdien.

Revue depuis, la malade a, à plusieurs reprises, cessé pendant plusieurs mois le traitement thyroïdien et a vu revenir : douleurs, craquements articulaires, hydarthrose intermittente du genou, le tout disparaît à plusieurs reprises par le traitement.

Nous venons de voir ici un exemple typique de rhumatisme par insuffisance, il n'en est pas moins vrai que ces cas demeurent exceptionnels.

Du point de vue thérapeutique, si les extraits thyroïdien paraissent quelquefois influencer favorablement l'évolution d'un rhumatisme chronique, il ne nous semble pas, comme le disait Léopold Lévi, qu'il faille parler ici de médication spécifique.

L'extrait thyroïdien, pris seul ou concurremment à d'autres agents thérapeutiques, paraît beaucoup plus agir comme facteur d'hypermétabolisme que comme

médication spécifique. C'est ce que nous faisait remarquer notre maître, le Dr. de Gennes : « Si des rhumatismes peuvent être améliorés par l'extrait thyroïdien, il est des cas non moins nombreux de rhumatismes s'accompagnant de très légers signes d'hypothyroïdie qu'une simple thérapeutique amaigrissante a considérablement améliorés. »

L'observation qui suit, empruntée à notre maître, le Docteur Coste, nous semble particulièrement démonstrative pour servir à l'appui de cette hypothèse de l'action hypermétabolique des extraits thyroïdiens. Nous y voyons, en effet, une malade qui ne présentait aucun signe d'hypothyroïdie se trouver améliorée dès le début par le seul extrait thyroïdien qui, administré pour essayer de la faire maigrir, semble avoir agi comme facteur d'hypermétabolisme.

OBSERVATION II

Dr Coste, Soc. médicale des hôpitaux, 10 juillet 1931

Mme C..., 50 ans.

A subi à l'âge de 38 ans une ménopause radiothérapique pour fibrome. Six mois à un an après débute une polyarthrite d'évolution progressive. Sont prises successivement, à quelques mois d'intervalle, les articulations des doigts et des mains, les poignets, les coudes et à un moindre degré les autres jointures. Cette extension se fait par poussées accompagnées

de fièvre entre lesquelles persiste un état subfébril continu, qui paraît n'avoir guère cessé depuis le début des accidents. Divers traitements (Iode-Soufre-extrait ovarien, etc.) sont appliqués sans aucun succès. Il y a trois ans alors qu'elle suivait une cure de bains paraffine, on lui administre pour la faire maigrir de la thyroxine et pour la première fois elle note une amélioration remarquable de ses arthrites. Les médecins qui, par la suite, ont eu à s'occuper d'elle, lui ont, en se basant sur ce résultat, conseillé à maintes reprises de prendre de l'extrait thyroïdien et elle a obtenu de la sorte des rémissions remarquables avec atténuation des douleurs, diminution des empâtements synoviaux, reprise de poids. Mais, à la longue, sa polyarthrite s'aggravait malgré tout. En octobre, alors qu'un traitement thyroïdien poussé jusqu'à 30 centigrammes par jour n'a pu, malgré une amélioration initiale, conjurer une recrudescence des arthrites évolutives, on lui conseille de diminuer les doses jusqu'à dix centigrammes quatre fois par semaine et de commencer un traitement par l'Allochrysine. Ce changement d'orientation thérapeutique amène une recrudescence telle qu'elle vient me consulter complètement découragée et persuadée d'être incurable.

On se trouve alors devant une grande impotente qui se traîne péniblement, appuyée sur son mari et sur deux cannes. Elle est dans un état de maigreur inquiétant, souffrant beaucoup, insomniaque, sans appétit, avec une température qui se tient constamment entre 37° et 38°, dépassant même parfois ce niveau.

A l'examen on constate l'existence d'arthropathies multiples et graves, d'allure torpide, siégeant en particulier aux poignets et au genou droit. Les poignets sont complètement ankylosés; les tentatives de mobilisation sont très douloureuses et font percevoir de gros craquements; il existe d'importants gonflements synoviaux. Le genou fixé en demi-flexion est atrocement douloureux; toute tentative de mobilisation arrache des cris. L'articulation est empâtée par des bourrelets synoviaux, les extrémités osseuses sont hypertrophiées, douloureuses à la pression. La peau est tendue, lisse, sillonnée de fines varicosités et l'on note une hyperthermie locale. Par ailleurs les coudes, surtout le droit, sont atteints, fixés en demi-flexion, le jeu des épaules est limité. On remarque au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes des doigts un certain nombre de localisations de type synovial, sans désaxations accentuées. Les chevilles sont discrètement intéressées, les orteils sont à peu près respectés. Le processus polyarthritiques s'étend à certaines petites articulations (sterno-claviculaires, temporo-maxillaires), ni la colonne vertébrale, ni les hanches ne sont touchées.

L'examen général de cette femme ne révèle aucune lésion viscérale : l'auscultation du cœur et des poumons est normale. Les urines sont émises en quantité normale et ne renferment ni sucre ni albumine. La tension artérielle est de 13-7 au Vaquez.

Dans les antécédents, trois points sont à retenir : un premier mari est mort de tuberculose. Aux alen-

tours de sa ménopause artificielle (donc dans la période où a débuté son rhumatisme) la malade a souffert de coryzès et d'angines à répétition. Enfin, au cours de l'évolution du rhumatisme, elle a été atteinte d'ictère dû probablement à une angiocholite, qui a guéri sans intervention.

Une série d'examens biologiques antérieurement pratiqués ont donné des résultats à peu près normaux, que voici :

Dosage du phosphore organique dans le plasma : 2 gr. 62 (méthode de Deniges).

Dosage du phosphore inorganique : gr. 315 (méthode ceruleomolybdique).

Dosage du glucose : 1 gr. 45 (méthode de Bang).

Dosage du calcium : 0 gr. 092 (méthode de Guillaumin).

Cholesterinémie : 1 gr. 50.

Azotémie normale, urines normales au point chimique et bactériologique.

Métabolisme basal : plus 15 %, pratiqué entre deux cures de thyroxine.

Le 17 novembre 1920, on pratique en outre les examens suivants :

Réactions de Vernes et de Bordet-Wassermann == - -

Résorcine == 37.

Sédimentation (Westergen) = 22-40-90.

Gono-réaction == - -

Considérant que les arthropathies présentées par cette femme répondent au type de polyarthrite inflammatoire, je lui conseille de persister malgré l'ag-

gravation actuelle, dans son traitement aurique à raison de trois injections de 0,10 d'Allochrysine par mois et d'y adjoindre une fois par mois une cuti-vaccination de Ponndorf. En même temps elle reprendra de la thyroïde à dose plus forte : d'abord 0,10 tous les jours, puis 0,15. Sous l'influence de ce traitement mixte, on assiste dans les mois qui suivent à une amélioration progressive et régulière ; tout d'abord la malade l'attribue à la reprise d'une opothérapie intensive comme le fait avait été observé par elle à maintes reprises, mais on a l'impression en suivant les effets du traitement thyroïdien, que ce dernier la met dans un état de nutrition tout à fait anormal et de même un peu inquiétant ; il détermine en effet des signes manifestes d'hyperthyroïdie : yeux brillants, transpirations, palpitations, pouls à 120. Le métabolisme basal recherché à plusieurs reprises pendant cette période se tient entre plus 30 % et plus 40 %. En opposition avec ses signes d'hyperthyroïdie, la malade voit ses forces revenir, elle engraisse de plusieurs kilogs, reprend de l'appétit.

Examinant alors sa courbe de température, nous nous apercevons qu'elle se régularise progressivement, probablement sous l'effet de l'Allochrysine et surtout des cuti-vaccinations.

Depuis la quatrième vaccination (11 février 1931) elle est redevenue complètement normale et l'est restée depuis ce qui n'était pas arrivé depuis 12 ans que durait sa polyarthrite. Parallèlement les tuméfactions synoviales régressent, les douleurs articulaires

disparaissent, la marche redevient possible sans appui, sans soutien.

Supposant dès lors que le mérite de cette amélioration revenait vraisemblablement non à la thyroïde mais au vaccin et à l'or, je conseille la suppression du traitement thyroïdien; la malade persuadée que ce dernier lui est nécessaire, n'y consent qu'avec répugnance; elle s'y résigne cependant et à sa grande surprise elle reste guérie de ses douleurs articulaires et sans fièvre; on entreprend le massage et la mobilisation progressive, qui amènent une récupération rapide du fonctionnement des jointures.

A l'heure actuelle c'est une malade complètement transformée en voie de guérison ou plus exactement déjà guérie, mais conservant encore quelques séquelles articulaires d'ordre mécanique, qui se présente devant vous. La sédimentation redevenue normale = 8-20-29.

Les radiographies que je vous sou mets et qui datent d'il y a un an environ vous montrent au niveau des poignets la gravité des lésions qu'elle présentait (décalcifications-déformations et encoches des contours osseux du carpe).

Ainsi que vous pouvez en juger aujourd'hui cette femme ne présente aucun symptôme d'hypo ni d'hyperthyroïdie. Son pouls est calme à 70, ses téguments, son système pileux, la calorification et la circulation périphérique, l'aspect des yeux tout à fait normal. Le métabolisme basal est de — 2,5 %, compris dans les limites physiologiques.



En résumé nous voyons que la place accordée jusqu'ici à l'hypothyroïdie en matière de rhumatisme chronique a été beaucoup trop importante.

Non seulement l'insuffisance thyroïdienne ne donne qu'exceptionnellement naissance à du rhumatisme, mais encore elle ne semble pas créer un terrain particulièrement favorable au développement de l'une quelconque des formes de rhumatisme chronique. De fait nous avons vu que les myxœdémateux et les goitreux ne sont pas plus exposés au rhumatisme que les autres.

Il semble donc, en réalité, que les extraits thyroïdiens qui peuvent faire merveille dans certains cas, n'agissent que par leurs propriétés pharmacodynamiques.

V

LE RHUMATISME HYPERTHYROIDIEN

Le rhumatisme hyperthyroïdien, considéré jusqu'ici comme exceptionnel par rapport au rhumatisme hypothyroïdien nous semble devoir occuper une place beaucoup plus importante que celle que l'on a tendance à lui accorder.

Si l'on considère comme rhumatisme chronique « les multiples affections douloureuses et souvent déformantes, qui frappent les jointures, leur pourtour, les muscles et d'une façon générale tout le système loco-moteur, n'épargnant pas les nerfs, le tissu cellulaire, les bourses séreuses, les tendons, les aponévroses » (F. Coste), nous allons voir que du point de vue clinique, biologique, thérapeutique, le rhumatisme est beaucoup plus souvent accompagné de signes d'hyperthyroïdie que d'hypothyroïdie.

I. — AGUMENTS CLINIQUES

Léri et Lonjumeau semblent avoir été les premiers à soutenir que le rhumatisme chronique n'est pas aussi rare qu'on veut bien le croire chez les base-

dowiens, bien qu'il y ait non hypo, mais hyperthyroïdie et augmentation du métabolisme basal. Selon eux, en pareil cas, le rhumatisme chronique revêt une allure clinique semblable à celle de la forme infectieuse : forme que nous avons l'habitude de décrire sous le nom d'arthrite, si nous conservons la classification de Strauss, reprise en France par Coste, Forestier, Lacapère.

A propos de quelques observations, qui nous ont paru parmi les plus typiques pour servir d'arguments cliniques en faveur de l'existence d'un rhumatisme hyperthyroïdien, nous allons voir que les arthrites ne sont pas les seules rencontrées, mais qu'avec une fréquence plus grande la cellulite et surtout les algies peuvent être notées chez les hyperthyroïdiens.

Par contre nous n'avons pas rencontré d'exemple d'arthrose, s'associant à des signes d'hyperthyroïdie. A propos des associations de troubles pluri-glandulaires chez les rhumatisants, nous verrons plus loin qu'elles surviennent plus particulièrement chez des femmes, qui présentent associées des troubles thyro-ovariens.



A la lecture des travaux de Gilbert-Dreyfus et de Dautrebande, nous avons remarqué l'extrême fréquence des algies chez les hyperthyroïdiens.

Pour Gilbert-Dreyfus, 50 % des hyperthyroïdiens

présentent des algies plus ou moins diffuses. Par contre chez ces malades il ne signale aucune autre manifestation rhumatismale chronique.

En parcourant le travail de Dautrebande, sur la classification des états hyperthyroïdiens, on est également frappé de la fréquence des algies, ces malades associant à des signes d'hyperthyroïdie, un métabolisme basal augmenté de 27 à 52 %. Sur 7 observations 5 relatent des algies.

Dans un autre travail, Dautrebande nous rapporte trois observations d'algies chez des hyperthyroïdiens, nous en retiendrons deux qui nous semblent particulièrement typiques, montrant bien les poussées algiques survenant en même temps que les poussées d'hyperthyroïdie.

OBSERVATION III

(Dautrebande)

Res. Jeanne, 34 ans.

Malade sans antécédents héréditaires ni personnels, sans enfant. Depuis un an environ elle se plaint de douleurs rhumatismales tenaces au niveau des malléoles et du bras gauche, de douleurs dans les lombes et de céphalées fréquentes. Elle se présente avec une physionomie d'aspect plutôt hypothyroïdien : cheveux secs et cassants, traits épais, acrocyanose très accentuée, mais elle offre aussi certains

signes d'hyperthyroïdie, elle demeure difficilement en place, le pouls est à 96. Il n'y a toutefois ni teinte blafarde, ni angoisse, ni tremblement, ni exophtalmie, et au niveau de la région thyroïdienne on ne palpe absolument rien d'anormal. Malgré le peu de netteté de ces symptômes, son métabolisme basal est de plus 42 % le 1^{er} novembre et de plus 43 % le 1^{er} décembre 1927. A partir de cette date, on lui donne 2×10 gouttes de la solution de Lugol par jour. Son métabolisme basal est tombé à plus 22 % dès le 8 décembre 1927; il est à 16 % le 21 décembre, à 15 % le 31 déc. (elle a grossi de 1 kilog. depuis le début du traitement iode). Le 7 janv. son M. B. tombe à 3 % (elle a grossi de 800 gr.), il remonte à plus 17 % le 11 fév. (la malade ayant grossi de 400 gr.), à plus 15 % le 18 mars. A cette date elle signale que depuis qu'elle prend de l'iode elle est réglée avec une avance de 5 jours. Le 26 mars son M. B. est à plus 14 % et de plus 9 % le 3 avril. A partir de cette date elle prend 3×10 gouttes de solution de Lugol. Elle a grossi de 700 gr. le 17 avril (elle a grossi de près de 6 kilos depuis le début du traitement iode, qui a toujours été ambulatoire) et son M. B. n'est plus que de 12 %, bien qu'elle soit assez nerveuse à l'idée de l'intervention chirurgicale, à laquelle elle se soumet le lendemain. Le 16 avril, 13 jours après la thyroïdectomie, qui a été subtotale encore que la glande ne présentait pas d'hypertrophie, elle a grossi de 2 kilos et son M. B. est de 8,8 %. A partir de cette date elle ne prend plus que 10 gouttes d'iode par jour : son M. B. est de 17 % le

19 mai et de 11 % le 13 juin. Elle a encore grossi de 2 kilos. Elle signale que ses douleurs rhumatismales ont complètement disparu ainsi que ces céphalées et elle se sent tout à fait bien.

Elle cesse l'iode à partir de cette date. Le 1^{er} sept. son M. B. est à 4 %. Elle a perdu 400 gr. depuis juin. Elle perd encore 200 gr. du 1^{er} sept. au 5 nov. date à laquelle son M. B. est à plus 6 %. Elle signale que ses céphalées réapparaissent, mais qu'elle ne souffre plus de ses rhumatismes. Elle dit aussi être réglée régulièrement, mais moins abondamment qu'autrefois. Le 1^{er} déc. son M. B. est à plus 10 %. Depuis 8-10 jours elle se sent moins bien, elle dit être nerveuse intérieurement et de nouveau ressentir des douleurs rhumatismales au niveau des lombes et des pieds. Le pouls, qui depuis le début du traitement iodé avait oscillé entre 60 et 70, est maintenant à 97. Il n'y a toutefois ni exophtalmie ni tremblement, on lui rend 2x3 gouttes de Lugol. Le 10 déc. elle se sent légèrement mieux, mais se plaint encore de douleurs lombaires. Son M. B. est de plus 12 % et son pouls tombe à 84. Elle revient le 4 janvier 1929, ayant grossi de 2 kilogs, se sentant aussi bien qu'avant cette poussée, le pouls est à 76 et le M. B. à plus 6 %. Il n'y a plus de douleurs rhumatismales. A partir de cette date elle supprime l'iode. Elle se représente le 8 mai, ayant maigri de 2 kil. 900, fort nerveuse depuis un mois. Les cheveux tombent abondamment, l'acrocyanose est très marquée. Il y a un peu de tremblement, la respiration est de 23 par minute, le pouls est

de 92. Le M. B. de plus 38 %. Elle se plaint à nouveau de douleurs rhumatismales, qui ont réapparu, en même temps qu'elle redevenait nerveuse. On lui rend de l'iode et on garde la malade en observation.

Tout rentre rapidement dans l'ordre, à ce qu'elle dit, si bien qu'elle cesse d'elle-même l'iode après quelques mois. En janvier 1930 elle recommence à se plaindre de violentes douleurs lombaires et de douleurs d'allure rhumatismale au niveau des poignets, des avant-bras et des épaules. Ses digestions deviennent pénibles, elle souffre de gastralgies et vomit fréquemment après les repas. Sans revenir à la consultation elle reprend 2×2 gouttes de Lugol au début de février et se représente le 17 mars, date à laquelle son M. B. est de plus 15 %. A partir de cette date elle prend 4×4 gouttes de Lugol. Les douleurs gastriques et les vomissements cessent. Persistent encore cependant quelques douleurs au niveau des lombes et des poignets et le 19 mai 1930 le M. B. est de plus 4 %, elle a encore grossi de 2 kilos.

Ainsi que nous le disions le parallélisme semble ici nettement établi entre l'apparition des douleurs rhumatismales et l'élévation du M. B. à chaque poussée d'hyperthyroïdie. On voit aussi que comme il arrive fréquemment l'iode peut maintenir le M. B. abaissé pendant très longtemps et qu'il constitue presque le seul secours dans le cas où comme il est fréquent une thyroïdectomie subtotala n'empêche pas une élévation ultérieure du métabolisme basal.

OBSERVATION IV

(*Dautrebande*)

Mat... Louise..., 39 ans.

Antécédents héréditaires : mère souffre de rhumatismes.

Antécédents personnels : réglée à 13 ans très irrégulièrement.

N'a pas eu d'enfants. Depuis 6-7 mois elle est devenue très nerveuse sans raison et elle dit s'émouvoir et pleurer pour rien. Il n'y a pas de tremblement, pas d'exophtalmie, pas de transpirations, pas de palpitations, mais un amaigrissement de 4 kilogs depuis le moment où elle est devenue nerveuse. Elle se plaint depuis lors aussi de douleurs rhumatismales se déplaçant facilement. Au début de janvier 1929 il y a du gonflement de la main gauche avec douleur à la pression. L'extension est douloureuse. Il y a aussi de la douleur à la pression au niveau des genoux, leur mobilisation est cependant facile, il y a quelques craquements, il n'y a pas la moindre hypertrophie thyroïdienne palpable. Le pouls est à 79, la respiration à 14 et le M. B. à plus 7 % le 25 janvier.

A partir de cette date elle prend 2×5 gouttes de la solution de Lugol. Elle revient le 29 mars ayant grossi de 800 gr., avec un M. B. à plus 20 % et assurément moins nerveuse, elle continue à prendre 2×5 gouttes d'iode. Le 26 avril les douleurs rhumatis-

males ont complètement disparues, sauf au niveau des doigts. Il n'y a plus de gonflement. Tous les mouvements sont possibles à toutes les articulations, elle a encore grossi de 500 gr., elle ne pleure plus, est beaucoup moins nerveuse. Son M. B. est à plus 17 %. Le 13 mai il n'y a plus de douleurs rhumatismales et le M. B. à plus 0 %.

*
**

Nous avons eu nous-mêmes l'occasion d'observer dans le service du docteur René Bloch, à l'hôpital Saint-Louis, une malade présentant de violentes douleurs de la région sacro-iliaque associées à un syndrome de Basedow. Une hémi-thyroïdectomie n'améliore que passagèrement les douleurs et les troubles thyroïdiens. Les phénomènes douloureux réapparaissent bientôt avec une vigueur nouvelle, simultanément les troubles glandulaires reprennent le dessus.

OBSERVATION V

(due à l'obligeance de notre ami le docteur Foret)

Mme M. M..., 34 ans.

La malade est venue consulter le docteur R. Bloch pour la première fois en août 1932 pour des douleurs généralisées.

Elle nous apprend avoir toujours eu son corps

thyroïde volumineux, sans en avoir jamais été incommodée outre mesure. Mais depuis octobre 1931 les troubles se sont très nettement accentués. La malade devient très nerveuse, se met en colère pour les motifs les plus futiles, pleure facilement. En même temps elle note l'apparition de palpitations. D'octobre 1931 à janvier 1932 la malade a maigri de 20 kilogs. L'appétit diminue sensiblement, des vomissements surviennent fréquemment, accompagnés de diarrhée. De plus on note des sueurs fréquentes et un état subfébril perpétuel (température aux environs de 38).

En même temps que l'on assiste à cette poussée d'hyperthyroïdie on remarque l'apparition de douleurs lombaires à irradiations sans caractère net au début, puis localisées dans tout le membre inférieur gauche.

Dans les antécédents personnels de la malade rien de spécial à signaler : réglée à 14 ans, peu abondamment et irrégulièrement.

Dans ses antécédents héréditaires, on trouve une grand'mère et une cousine goitreuses.

La malade est d'abord suivie à la Pitié ; on lui donne de l'iode sans résultat appréciable (24 gouttes par jour), deux métabolismes basaux sont pratiqués et se trouvent augmentés de 14 % en avril et de 12 % en mai 1932.

Non soulagée, la malade vient trouver au mois d'août le docteur R. Bloch pour ses douleurs. A ce moment on voit arriver une malade, boitant très for-

tement, chez laquelle toute station debout est devenue intolérable.

A l'examen on se trouve en présence d'une femme très nerveuse, parlant avec agitation. Son corps thyroïde est uniformément hypertrophié. Il n'y a pas d'exophtalmie. Son pouls est à 110. A l'examen de sa hanche gauche on ne trouve pas de douleur à la pression des masses musculaires et osseuses, les mouvements passifs se font avec facilité, ils ne sont ni douloureux ni limités. Une radiographie du bassin est pratiquée, qui ne montre aucune lésion objective.

Devant l'échec de la thérapeutique iodée, on lui conseille d'entrer à l'hôpital pour y subir une hémithyroïdectomie.

A la suite de cette opération, la malade se trouve très améliorée, beaucoup moins nerveuse et ne souffrant plus.

Elle est revue le 9 décembre, boitant très fort, elle a recommencé à souffrir dès la reprise de la marche. Son corps thyroïde est encore hypertrophié dans sa moitié droite. La malade est redevenue très nerveuse, son pouls est maintenant à 96.

L'examen articulaire ne montre aucun signe objectif, à part une vive douleur à la pression dans la région lombaire et à la mobilisation de l'articulation sacro-iliaque gauche. A la radiographie, on ne voit rien de spécial à signaler.

De cette observation il nous semble intéressant de retenir l'apparition de phénomènes algiques coïncidants avec une poussée d'hyperthyroïdie en octobre 1931. Mais ici à l'opposé de l'observation III de Dautrebande, une hémithyroïdectomie n'a amené qu'un soulagement bien passager.

Les deux observations, qui suivent, sont intéressantes en montrant le parallélisme existant entre les troubles d'hyperthyroïdie et les algies, qui se sont améliorés simultanément sous l'action thérapeutique de l'iode.

OBSERVATION VI

(due à l'obligeance du docteur Coste)

Mme R..., 52 ans.

Vient consulter pour des douleurs aiguës des membres supérieurs, piqures au niveau de la plante des pieds.

Le début remonte à 1914, coïncidant avec l'apparition de palpitations et d'un léger degré d'exophtalmie. Tous ces troubles subissent une augmentation notable en 1923 à la suite d'une ovariectomie.

À l'examen, en novembre 1929, on ne trouve pas de lésions objectives aux articulations, à part un léger œdème malléolaire. Le corps thyroïde est légèrement saillant. Pas de lésion cardiaque. T. A. = 15-10. M. B. = plus 44 %. La malade est mise à la solution de Lugol.

On la revoit le 24 janvier 1930, elle se dit très améliorée. Les douleurs ont considérablement diminué. Le M. B. est maintenant à plus 8,8 %. Le 28 mars l'amélioration se maintient, le M. B. est en ce moment à 7 %.

OBSERVATION VII

(Docteur Coste)

Mme H..., 36 ans.

La malade vient consulter pour des myalgies et des lombalgies, ayant débuté en 1929. Ces douleurs surviennent en général par poussées succédant à des poussées de pharyngo-laryngite.

Depuis le début elle a beaucoup maigri.

A l'examen on ne trouve pas de lésions objectives aux articulations. On note un petit goitre, un pouls à 110. Le M. B. est à plus 10 %.

La malade est mise au Lugol, qui l'améliore très rapidement.

Si les algies sont très fréquentes chez les hyperthyroïdiens, nous avons eu l'occasion de voir chez le docteur Lacapère les deux malades, dont les observations suivent et chez lesquelles on peut voir les arthrites subir une poussée subaiguë en même temps que l'on assiste à l'apparition ou à l'aggravation de signes d'hyperthyroïdie.

OBSERVATION VIII

(de la consultation du docteur Lacapère)

Mme A..., 56 ans.

Le 1^{er} juillet 1930 vient consulter pour des douleurs et déformations durant depuis 20 ans. Début au poignet et médius de chaque main. Les déformations ont persisté uniquement à ce niveau pendant 17 ans. Dans les antécédents personnels de la malade on retrouve un ulcus gastrique soigné depuis très longtemps et une scarlatine dans l'enfance. Elle a perdu un enfant de convulsions, a fait une fausse couche. Réglée à quatorze ans jusqu'à 54 ans.

Dans ses antécédents collatéraux, on retrouve deux sœurs non rhumatisantes, son père est mort à 83 ans, sa mère est morte à 44 ans d'une congestion pulmonaire.

Au cours de ces 17 années de rhumatisme petites poussées douloureuses œdémateuses, sans modification de l'état général, ni de température. Depuis la ménopause, elle souffre davantage.

Examen : Polyarthrite subaiguë avec ankylose et déformations progressives des doigts, des coudes, des pieds et de la nuque.

Cœur = aortite? T. A. = 15-7.

Poumons = tousses et crache, quelques râles disséminés.

Réflexes normaux, dents en bon état.

A pris du salicylate, citron, Bourbon-Lancy, bains et douches de vapeur, soufre, iode, Bourbonne-les-Bains, sudation, frictions, sési, ixium, Dax, Iodhéma par la bouche, trois fois par semaine, Hectine, 3 semaines d'iode, trois semaines de sulfoïdol, puis panglandine et dax. Tout cela sans résultat appréciable.

La malade est mise à l'Allochrysine.

Le 31 juillet élévation thermique, sans poussée douloureuse.

On l'envoie faire une cure à Aix.

Le 10 septembre a suivi la cure d'Aix (3 verres d'eau par jour et 18 douches) et a fait 9 allochrysines (à 0.10). Elle souffre encore de ces tibio-tarsiennes surtout à droite. Les douleurs des orteils ont un peu diminué. Il semble que les mains soient un peu désenflées. A la suite d'un embarras gastrique elle fait un léger subictère.

Le 26 janvier 1931 amélioration notable. Peut marcher, monter les escaliers. Les épaissements synoviaux ont à peu près disparus. Bon état général. Engraisse. Traitement : nouvelle série d'allochrysine.

Le 21 mars, poussée subaiguë, on lui fait un cutivaccin de Ponndorf B qui donne une réaction locale faible, réaction focale nulle, une réaction générale nulle. On continue la série d'allochrysine.

Le 18 mai, légère amélioration, douleurs dans la nuque, les bras et la mâchoire. Yeux brillants, malade très nerveuse, légère tachycardie, corps thyroïde légèrement augmenté de volume, la malade est mise

à l'hémato-éthyroïdine, lugol et hyposulfite de magnésium.

Le 6 juillet, étant donné l'inefficacité de l'iode et l'insuffisance de l'allochrysine, on lui donne 0,20 de solganal et crataegol.

Le 30 juillet, la malade se sent fatiguée, sans force, la température ne bouge pas, on lui donne de la liposplénine, on continuera le solganal jusqu'à concurrence de 2 gr. 50.

Le 15 octobre la malade a fait sa série jusqu'à 2 gr. 70, mais ce qui domine c'est l'évolution d'un basedow. Poux à 104, corps thyroïde très saillant et très dur, légère exophtalmie.

Le 3 décembre, a fait 12 séances de radiothérapie. Le pouls a été au minimum de 90. Actuellement, il remonte, il est aujourd'hui à 96. En même temps, crise douloureuse tantôt ici, tantôt là, avec enflure et rougeurs. On conseille de continuer la radiothérapie et de prendre de l'iodhéma trois fois par jour, ultérieurement on verra à faire une nouvelle série de sels d'or.

Le 21 décembre, on a fait de l'ionisation cuivrique, amélioration très nette, on donne de l'iodaspirine et l'on continue l'ionisation.

Le 19 janvier 1932 le pouls est à 80 après 73 et 74 un jour ou deux. Amélioration des signes du basedow. Le rhumatisme s'est également amélioré. On va faire une nouvelle série de solganal.

Le 1^{er} mars, le pouls oscille autour de 80. Les douleurs ne sont pas plus vives. Il semble qu'il y ait une cédation nette. L'appétit est normal.

Le 5 avril, depuis mars les douleurs semblent encore avoir cédé. On ne note pas de reprise des signes du basedow.

Le 14 juillet, les pulsations oscillent toujours autour de 80. La malade se plaint de douleurs du côté droit, irradiant jusqu'à la hanche, la température ne dépasse pas 37,4. Il y a une atrophie musculaire importante, et des douleurs cellulitiques. Nouvelle série de sels d'or, puis cure à Aix.

Le 15 novembre 1932, la malade se trouve très bien de sa cure d'Aix, le goître ne va pas mal, il y a encore une légère exophtalmie, le pouls est à 80 maximum. On lui conseille une nouvelle série de solganal.

Il est intéressant de noter dans cette observation l'apparition de signes d'hyperthyroïdie : tachycardie, exophtalmie légère, gonflement du corps thyroïde, en même temps que l'on assiste à une recrudescence du rhumatisme. On a remarqué par ailleurs leur régression parallèle sous l'influence de la radiothérapie, de l'iode, et des sels d'or.

OBSERVATION IX

de la consultation du Docteur Lacapère

Mme L..., 52 ans.

Vient pour douleurs des épaules, des pieds, des ge-

noux, des coudes, surtout quand elle appuie sur ses articulations. Œdèmes péri-articulaires et synoviaux.

Début il y a 2 ou 3 ans (au moment de la ménopause) progressif. Mais depuis un an, l'œdème ne diminue pas. Malade très nerveuse. Parlant avec agitation, pouls à 100, corps thyroïde volumineux, légère exophtalmie pyorrhée alveolo-dentaire. Température normale, tension artérielle = 15-8. Traitement : allochrysine 0,05 par semaine, lugol et hyposulfite de magnésium, 10 à 20 gouttes à chaque repas.

Le 10 juillet. Va beaucoup mieux. On continue allochrysine et lugol.

Le 16 octobre, n'a fait que 10 piqûres à 0,05. Après amélioration de troubles thyroïdiens et rhumatismaux, il semble qu'il y ait actuellement reprise. M. B. 5 %. On fait irradier le goître, et donne ovaire et lobe antérieur d'hypophyse.

Le 20 octobre, M. B. plus 10 %. On n'a pas irradié, mais galvanisé le goître. Est fatiguée, a maigri. Ne souffre pas.

Le 22 décembre on a eu 19 séances de galvanisation. Recommence à souffrir. On va refaire un M. B.

Le 30 décembre augmentation des douleurs et des œdèmes. M. B. = plus 41 %.

Le 2 mars 1932, M. B. plus 40 %. État stationnaire au point de vue œdème, apparition d'une légère hydarthrose, radiothérapie du corps thyroïde, crisiodal intra-veineux.

Le 5 mars 1932, a eu 10 séances de R. X. Au cours de ce traitement, a augmenté de 300 grammes, fait

une poussée aigue au bras droit (cellulite), lugol et hyposulfite.

Le 18 avril, le métabolisme est à plus 45 %, iodex local. Même état articulaire et thyroïdien. Elle prendra 60 gouttes de lugol par jour.

Le 6 mai, augmentation de l'hydarthrose du genou, qui est très douloureuse, continuer l'iode à la même dose, et l'on donne également solganal buccal 0,10 par semaine.

Le 24 juin, souffre des mains, le genou est toujours hydarthrosique, mais non douloureux. L'état est toujours identique. Pouls à 100.

Le 8 juillet 1932, a fini son or buccal, et a pris ses 60 gouttes quotidiens de lugol et d'hyposulfite de mg. Le métabolisme a baissé à 20 %. Grosse amélioration articulaire, l'hydarthrose a considérablement diminué, amélioration également nette des signes thyroïdiens. On reprend solganal et iode.

*
**

Ici encore observation montrant une augmentation notable des phénomènes articulaires et hyperthyroïdiens simultanés. Entre le 22 décembre et le 18 avril, on assiste à une poussée importante, puis après un état stationnaire, on remarque une régression des troubles.

*
**

II. — ARGUMENTS BIOLOGIQUES

A ces arguments cliniques en faveur d'un rhumatisme hyperthyroïdien se manifestant par des algies, de la cellulite, ou des arthrites, viennent s'ajouter des arguments biologiques sous forme d'une augmentation notable du Métabolisme Basal.

C'est ce que May a fait remarquer récemment au cours d'une réunion de la Ligue contre le Rhumatisme. Pour lui, le métabolisme n'est qu'exceptionnellement abaissé ; au contraire, il n'est pas rare d'observer une augmentation qui peut varier entre plus 15 et plus 30 % en dehors de toute poussée fébrile.

Par contre, il n'aurait jamais constaté de signes associés d'hyperfonctionnement du Corps Thyroïde. Selon lui, cette augmentation du métabolisme basal ne doit pas être considérée comme signe d'hyperthyroïdie, la signification en est encore inconnue ; mais, à titre d'hypothèse, May se demande si elle n'indiquerait pas l'existence d'altérations nerveuses centrales. Il lui apparaît très probable, en effet, qu'il existe une régulation nerveuse du métabolisme basal parallèle à la régulation des glandes endocrines.

Devant la fréquence affirmée de l'insuffisance thyroïdienne chez les rhumatisants, le Docteur Coste faisait pratiquer presque systématiquement l'épreuve du métabolisme basal chez les malades. Nous avons été amenés ainsi à constater que, loin d'être diminué, il était le plus souvent augmenté.

Ces résultats nous semblent devoir être divisés en trois catégories. La première, de beaucoup la plus importante, doit être éliminée, les épreuves ayant été pratiquées chez des polyarthritiques fébriles. La seconde qui correspond aux constatations de May, montre une augmentation notable du métabolisme basal chez des malades apyrétiques au moment de l'épreuve et de plus ne présentant pas de signes cliniques d'hyperthyroïdie.

Par contre, nous rangerons dans la troisième catégorie des résultats de métabolisme basal augmenté chez des malades présentant des signes manifestes d'hyperthyroïdie : témoins les observations que nous avons relatées sous les numéros III, V, VI, VII, VIII.

Nous citerons également quelques résultats où l'on voit une augmentation du métabolisme basal coïncider avec des signes de la série basedowienne.

OBSERVATION X

Mme D..., 38 ans, polyarthrite sans étiologie précise. Après une série d'Allochrysine qui l'avait améliorée, la malade fait des accidents bucaux. A ce moment on note l'apparition de signes d'hyperthyroïdie : tachycardie, nervosisme, léger gonflement du corps thyroïde. Son métabolisme basal est alors de plus 22 %. Après une cure de Lugol, la malade se trouve considérablement améliorée à tous points de vue.

OBSERVATION XI

Mme G..., 37 ans. Heberden des mains, douleurs des épaules, coïncidant avec un métabolisme de plus 8 %, de la tachycardie, une légère tuméfaction du corps thyroïde.

OBSERVATION XII

Mme S..., 46 ans. Malade présentant une polyarthrite type Charcot, associée à un métabolisme de plus 36 % et à un goître s'accompagnant des signes d'hyperthyroïdie.

*
**

III. — ARGUMENTS THÉRAPEUTIQUES

A ces arguments cliniques et biologiques viennent s'ajouter des arguments thérapeutiques et évolutifs.

L'action de l'Iode, qu'elle soit administrée sous forme de teinture ou de solution de Lugol, amène assez rapidement une amélioration considérable.

La lecture des quelques observations, que nous relations ci-dessus, montre avec netteté l'action bienfaisante de l'iode associée ou non à d'autres thérapies anti-rhumatismales.

L'iode calme rapidement les douleurs, arrête le

processus évolutif en même temps on assiste à une amélioration des signes d'hyperthyroïdie et à un retour progressif du métabolisme basal à la normale.

*
**

Nous voyons donc la plus grande fréquence du rhumatisme hyperthyroïdien, qui a une existence beaucoup plus solidement établie sur des bases cliniques, biologiques et thérapeutiques : fréquence donc plus grande que le rhumatisme hypothyroïdien, dont l'existence bien précaire ne tient le plus souvent qu'à la seule action thérapeutique des extraits thyroïdiens.

VI

RHUMATISME CHRONIQUE ET TROUBLES PLURIGLANDULAIRES

Jusqu'ici nous n'avons étudié que les rapports des manifestations rhumatismales chroniques et les seuls troubles thyroïdiens. Or, nous savons tous que le dysfonctionnement d'une glande endocrine retentit plus ou moins sur celui de chacune des autres.

Si les associations thyro-parathyroïde, surrénal, hépatothyroïdienne, hypophysaire ou testiculaire sont encore peu connues à l'heure actuelle, l'attention a, par contre, été fortement attirée sur l'association des troubles thyro-ovariens.

Nous avons vu, par les quelques observations rapportées au cours de ce travail, que le rhumatisme se rencontrait dans 99 % chez les femmes.

L'expérience clinique montre que l'évolution est très souvent influencée par les différents épisodes de la vie génitale.

Il s'agit en général des femmes réglées très irrégulièrement et peu abondamment (obs. IV).

Certaines fois, c'est à la suite d'un accouchement que l'on assiste au début des accidents rhumatismaux.

La synergie thyro-ovarienne n'apparaît nulle part plus évidente qu'à l'époque de la ménopause. Comme l'ont montré M. P. Weill et Thomson-Gourdon en particulier, le rhumatisme de la ménopause se trouve presque invariablement développé chez des femmes hypothyroïdiennes.

M. P. Weill, qui a particulièrement étudié le métabolisme basal chez ces malades, montre qu'il est troublé dans les trois-quarts des cas, et dans cette éventualité, dans les deux tiers des cas, il est troublé dans le sens de la diminution et dans un tiers des cas dans le sens d'une augmentation.

Sous quel aspect clinique va pouvoir se présenter le rhumatisme avec association de troubles thyro-ovariens.

Fréquemment il réalise une forme algique comme le montre l'observation ci-dessous empruntée à Niel.

OBSERVATION XIII

(Niel, 1925)

Il s'agit d'une femme de 45 ans. Ménopause un an avant, aussitôt après apparaissent successivement les accidents suivants : embonpoint exagéré, avec infiltration myxoœdémateuse légère des tissus, chute des cheveux, Psoriasis sur le dos et la face antérieure des avants-bras. En même temps apparaissent des phé-

nomènes douloureux articulaires au pied gauche et aux mains avec épaisissements des petites articulations des doigts et tuméfactions des gaines synoviales des extenseurs. On note aussi la réapparition des crises d'asthme dont la malade avait souffert dans son enfance et qui avaient disparu vers l'âge de 15 ans, au moment des règles.

Le traitement Thyro-ovarien améliore nettement la malade, les accidents articulaires régressent très rapidement, seul le psoriasis n'est pas influencé, mais il ne tarde pas à disparaître en partie à la suite d'une nouvelle cure thyro-ovarienne.

La forme algique n'est pas la seule rencontrée. Très souvent aussi le rhumatisme se présente sous un aspect arthrosique dont le type clinique le plus fréquent est celui décrit par Weissenbach et Françon sous le nom de Lipo-arthrite sèche bilatérale des genoux. Par contre, on ne rencontre qu'exceptionnellement des troubles thyro-ovariens associés à une forme arthritique du rhumatisme chronique.

La note Thyro-ovarienne très fréquente chez ces malades explique les heureux résultats que l'on a obtenus en associant aux extraits thyroïdiens, des extraits ovariens et anthypophysaires.



CONCLUSIONS

Les différentes observations que nous relatons au cours de ce travail nous semblent conclure à la trop grande importance accordée jusqu'ici au rhumatisme par insuffisance thyroïdienne.

Nous avons constaté l'extrême rareté du rhumatisme dans les grandes déficiences thyroïdiennes, la pauvreté des signes d'hypothyroïdie, le peu de renseignements tirés du métabolisme basal.

Nous voyons donc qu'il s'agit, dans la majorité des cas, d'un rhumatisme par insuffisance thyroïdienne, dont le diagnostic n'est le plus souvent fait que sur l'action thérapeutique fréquemment heureuse, des extraits thyroïdiens; ces derniers ne semblent agir, dans la majorité des cas, qu'en augmentant le métabolisme général de ces malades.

Par contre, nous avons pu constater la plus grande fréquence du rhumatisme hyperthyroïdien, caractérisé :

I. Par des formes algiques ou arthritiques, dont les

poussées aiguës coïncident avec des poussées d'hyperthyroïdie.

II. Par une augmentation fréquente du métabolisme basal chez ces malades ne présentant aucune réaction fébrile.

III. Par l'action thérapeutique et évolutive heureuse de l'Iode, qui fait régresser simultanément les signes d'hyperthyroïdie et les manifestations rhumatismales.

Comment devons-nous interpréter ces résultats?

Doit-on considérer ces signes d'hyperthyroïdie comme des réactions de défense de l'organisme contre des phénomènes infectieux souvent tenaces. Ou bien s'agit-il de rhumatisme d'étiologie hyperthyroïdienne?

Bien que nous ne puissions conclure de façon définitive, étant donné l'imprécision qui règne encore à l'heure actuelle dans nos connaissances de la physiologie thyroïdienne, il semble qu'il existe un rhumatisme hyperthyroïdien, tout au moins dans sa forme algique; dans cette dernière, en effet, nous n'avons pas noté l'existence de phénomènes infectieux, qui puissent justifier une réaction de défense de l'organisme.

En résumé, nous voyons donc la plus grande fréquence du rhumatisme hyperthyroïdien.

Il existe cependant des cas de rhumatisme qui semblent liés à une hypothyroïdie manifeste et qui évoluent de pair avec elle. Mais ces cas restent ex-

ceptionnels. On ne saurait en aucune façon conclure de l'heureuse action du traitement par l'extrait de corps thyroïde à une étiologie liée aux hypofonctionnements de cette glande.

Vu : *Le Président de thèse,*

Fernand BESANÇON.

Vu : *Le Doyen,*

BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Syndromes basedowiens, *Progrès Médical*, 1922, n^{os} 20-25.
- Syndromes basedowiens, *Revue de Médecine*, 1924, p. 193.
- ACCHIOTE. — *Revue de Neurologie*, 30 mai 1907.
- AUBERTIN et PASCANO. — Lésions du corps thyroïde dans les rhumatismes chroniques. *P. M.* 27 sept. sept. 1913.
- BÉRARD. — Corps thyroïde, Baillière, 1908.
- BESSON. — Goîtres basedowifiés. Thèse Paris, 1927.
- BLIND. — Rhumatisme thyroïdien. *Soc. de Méd. de Paris*, 13 mai 1921.
- BUSSCHER (DE). — Traitement thyroïdien du rhumatisme chronique. *Belgique Médicale*, 1908, p. 282.
- CLAISSE. — Rhumatisme thyroïdien. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1908.
- COSTE. — Polyarthrite inflammatoire influencée par l'opothérapie thyroïdienne. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 10 juil. 1931.

- Traitement du rhumatisme chronique des jointures. Doin, 1933.
- COSTE, FORESTIER, LACAPÈRE. — Grands syndromes du rhumatisme chronique des jointures. *P. M.* mars, mai 1931.
- COULAUD. — Tuberculose et corps thyroïde. Thèse Paris, 1922.
- DAUTREBANDE. — Classification des états hyperthyroïdiens. *Ann. de Médecine*, oct. 1929.
- Rhumatisme hyperthyroïdien. Son traitement par l'iode. *Gazette Médical de France*, 15 nov. 1929.
- Physio-pathologie du corps thyroïde. Masson, 1932.
- DELACROIX. — Rapport entre le M. B. et la T. A. dans le rhumatisme chronique. *Soc. d'Hydrologie et de Climatologie de Paris*, 16 nov. 1931.
- Rhumatisme thyroïdien. *Soc. de Méd. de Paris*, 12 fév. 1932.
- DIAMANTBERGER. — Pathogénie thyroïdienne du rhumatisme. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 16 oct. 1908.
- GILBERT-DREYFUS. — L'Hyperthyroïdisme et son traitement. Thèse Paris, 1930.
- DUCASSE. — Corps thyroïde et rhumatisme articulaire aigu. Thèse Paris, 1920.

- DURUP. — Interferométrie en clinique. Doin, 1932.
- FORESTIER. — *Echo du Nord*, 11 juin 1932.
- GAUTIER et WOLFF. — Métabolisme basal. Doin, 1928.
- GILLET. — Rhumatisme endocrinien. *Bulletin Médical*, 20 juillet 1929.
- HIRSCH. — Cellulite et ménopause. Thèse Paris, 1928.
- LAFFITE et MAY. — Art. rhumatisme in Enriquez. Berger-Laffite.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Rapport du sympathique et des glandes endocrines. *J. de Méd. et de Chir. pratiques*, 10 oct. 1924.
- LANCEREAUX et PAULESCO. — Rhumatisme dysthyroïdien. *Ac. de Médecine*, 3 janv. 1899.
- LÉOPOLD LEVI. — *Société de Biologie*, 21 juillet 1906.
- Rhumatisme thyroïdien. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, juin 1908.
- Un cas de rhumatisme thyroïdien. *Soc. de Méd. de Paris*, juin 1923.
- Traitement du rhumatisme chronique. *J. Méd. Français*, mai 1912.
- LÉOPOLD LEVI et H. DE ROTHSCHILD. — *Ac. de Médecine*, 4 février 1908.
- *Soc. de Méd de Paris*, 1909, p. 409-489.
- C. T. et rhumatisme chronique. *Soc. de Neurologie*, 1909.

LERI et LONJUMEAU. — Arthritisme et rhumatisme chronique, *J. Méd. Français*, mai 1927.

MARGOT. — Rhumatisme chez les goitreux. Thèse Lyon, 1910.

MÉNARD. — Origine thyroïdienne du rhumatisme chronique progressif déformant. Thèse Paris, 1908.

MIDELTON. — Thyroïde extrait in rhumatoïde arthritis Practionner. London, 1912.

MONGES. — Forme clinique du rhumatisme chronique. Thèse Montpellier, 1912.

MOSSE. — Contribution à l'étude du rhumatisme thyroïdien. *Soc. de Méd. de Toulouse*, 29 mars 1926.

MOURIQUAND et BOUCHUT. — Rhumatisme et basedow. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, janv. 1908.

MOURIQUAND et MICHEL. — Articulaire rhumatisme in Sergent.

PACHON. — Sympathique et glandes endocrines. *Congrès de Méd. de Bordeaux*, 1923.

PAILLARD et THIERS. — *Bull. Méd.*, 1909.

PARRHON et PAPINIAN. — *Progrès Médical*, 1903.

— *Presse Médicale*, 1905.

QUERVAIN (DE). — Goitres. Payot, 1924.

RATHERY. — Rhumatismes chroniques. Baillères, 1912.

REVILLOD. — *Semaine Médicale*, 1895.

SARDON. — Traitement thyroïdien des toxi-infections.
La Clinique, 1908.

SERGEANT. — *Société d'Anatomie*, février 1894.

— Rhumatisme thyroïdien. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1907.

— Rhumatisme thyroïdien. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1908.

— Corps thyroïde et rhumatisme. *J. de Méd. et de Chir. pratiques*, 1922.

— Corps thyroïde et rhumatisme. *Monde Médical*,
1^{er} juillet 1925.

SERGEANT et MÉNARD. — Rhumatisme chronique progressif et déformant par insuffisance thyroïdienne. *P. M.*, 1908, p. 449.

SIMON. — Un cas de rhumatisme déformant traité par isophénalisation de la région thyroïdienne. *Soc. Méd. du Bas-Rhin*, déc. 1931.

SOUQUES. — Rhumatisme thyroïdien. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, juil. 1908.

SWAIN. — Etudes sur le métabolisme basal dans le rhumatisme chronique. *Journ. of the american medical association*, tome XCII, n° 4.

TEISSIER et ROQUES. — Articulaire Rhumatisme in
Widal Roger Teissier.

THIROLOIX. — Médication intensive iodée dans le rhu-

matisme chronique. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, juin 1926.

THOMSON GORDON. — Maladies rhumatismales.

VIALA. — Traitement thyroïdien du rhumatisme chronique. Thèse Bordeaux, 1900.

VINCENT. — *Société de Biologie*, 1907, p. 384.

WEILL et DIAMANTBERGER. — Goitre exophtalmique et rhumatisme. *Soc. de Méd. de Paris*, juil. 1890.

WEILL et MOCRIQUAND. — Rhumatisme prolongé des goitreux. *P. M.*, 1909, n° 101.

WEISSENBACH et FRANCON. — Causes et traitements des rhumatismes. Doin, 1928.

WEISSENBACH et FRANCON. — Causes et traitements des rhumatismes. Doin, 1928.

— Rhumatisme endocrinien. *J. de Méd. et de Chir. pratique*, 1938.

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, boul. St-Germain, Paris
